

THESIS

MUNICH

1967

Die Beeinflussung eines Spontannystagmus durch rotatorische Reizungen

**(Elektronystagmographische Untersuchungen
bei geschlossenen Augen)**

Gisela Bremer

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. F. M a r g u t h

Die Beeinflussung eines
S p o n t a n n y s t a g m u s ' durch
r o t a t o r i s c h e R e i z u n g e n
(Elektronystagmographische Untersuchungen
bei geschlossenen Augen)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin,
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gisela Bremer

aus Göppingen

1967

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. F. Marguth

Dekan: Prof. Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung 14.3.1967

Gliederung

- 1) Einleitung und Problemstellung
- 2) Literaturübersicht
 - a) Zur Vestibularisphysiologie und -pathologi
 - b) Spontannystagmus und seine Beeinflussung
- 3) Eigene Untersuchungen
 - a) Grundlagen des ENG
 - b) Routineableitung
 - c) Auswertung
 - d) Angewandte Auswertungsverfahren
 - aa) Mittelwertvergleich
 - bb) Korrelationsmatrix
 - cc) Faktorenanalyse
- 4) Ergebnisse
 - a) Mittelwertvergleiche
 - b) Bestimmung der Korrelationskoeffizienten
 - c) Faktorenanalyse
- 5) Diskussion
- 6) Zusammenfassung
- 7) Literaturverzeichnis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

1) Einleitung und Problemstellung

Seit der Einführung registrierender nystagmographischer Methoden ist die Elektronystagmographie zu routinemäßigen Untersuchungen des Vestibularapparates angewendet worden. Vestibuläre Spontansymptome, vor allem der elektronystagmographisch registrierbare Spontannystagmus bei geschlossenen Augen, werden seither systematisch untersucht.

Es liegen aber wenig Befunde über die Beeinflußbarkeit spontaner Nystagmuserscheinungen durch die rotatorische experimentelle Reizung vor. Im folgenden wurde daher versucht, durch die genaue Analyse von Elektrownystagmographiekurven gesunder Personen und von Patienten mit Spontannystagmus festzustellen, wie stark ein Spontannystagmus durch rotatorische Reize gebremst oder gelockert werden kann und ob sich hinsichtlich der Genese der Vestibularisstörung (zentrale oder periphere Vestibularisstörung) Unterschiede ergeben.

2) Literaturübersicht

a) Zur Vestibularisphysiologie und -pathologie

KORNHUBER (17) weist auf die extravestibuläre Beeinflussung der Intensität von Spontan- und experimentell-vestibulär ausgelöstem Nystagmus hin. Während Wachheit oder Erregung einen vestibulären Nystagmus steigern sollen, wird er bei Ermüdung und im Schlaf vermindert. Eine Hemmung des Nystagmus konnte KORNHUBER (17) auch durch willkürliches Anhalten der Atmung beobachten, durch Augensenken (bei geschlossenen Lidern) und durch Blick zur Seite der langsamen Nystagmusphase. Um Irrtümer auf Grund dieser extravestibulären Faktoren zu vermeiden, empfiehlt er eine Kombination mehrerer vestibulärer Tests, wie sie auch im Rahmen der von uns ausgewerteten Routine-Nystagmographie erfolgte. So empfiehlt sich eine "Kurzdrehung" mit stark überschwelliger Andrehung und plötzlichem Anhalten zur Aktivierung eines Spontannystagmus, die schwellennahe Langdrehung mit konstanter Beschleunigung zur Erkennung von Schwellendifferenzen und die Messung des ersten und zweiten postrotatorischen Nystagmus.

In derselben Arbeit hebt KORNHUBER (17) auch die Bedeutung des Ausschlusses der Fixation durch Lidschluß hervor. Mit Hilfe der Elektronystagmographie kann man bei geschlossenen Augen manchmal Spontannystagmus registrieren, der unter der Leuchtblille nicht zu erkennen ist. Auch BOS, OOSTERVELD, PHILIPSON, VOZA und ZELIG (4) fanden elektronystagmographisch mehr als 4 mal häufiger Spontan- oder Lagenystagmus als durch direkte Betrachtung mit oder ohne Frenzel-Brille.

Allerdings herrschen über die Bedeutung des Augenöffnens und Augenschlusses bei der elektronystagmographischen Registrierung des Nystagmus keine einheitlichen Ansichten. ROSSBERG (26) beobachtete, daß ein labyrinthär bedingter Spontannystagmus nicht nur eine Verstärkung durch Ausschluß der Fixation erfährt, sondern in ganz besonderem Maße durch das aktive Schließen der Augen. HALLPIKE (10), ASCHAN (1), MAHONEY (20) und MINAKAWA (22) fanden eine entsprechende Zunahme von Intensität und Dauer bei kalorisch ausgelöstem Nystagmus.

Dagegen deuten die Untersuchungen von NAITO und Mitarbeitern (25) darauf hin, daß der Augenschluß hemmend auf Nystagmus wirkt. Sie untersuchten normale Personen sowie Kranke mit zentralen oder peripheren Schädigungen. Bei Gruppe 1 und 3 zeigte sich eine Aktivierung, bei Gruppe 2 eine Hemmung des kalorischen Nystagmus durch den Lidschluß. Nach horizontaler pendelartiger Drehbewegung war der Nystagmus bei einer peripheren Störung unverändert, bei zentralen Störungen und in der Gruppe der normalen Personen gehemmt.

Registrierungen der Augenbewegungen mit geöffneten und geschlossenen Augen unter der Leuchtbrille sowie mit geschlossenen und geöffneten Augen im total abgedunkelten Raum ergaben bei vorhandenem peripher bedingtem Spontannystagmus unterschiedliche Reaktionen (FRENZEL und TONNDORF) (8). Am häufigsten waren nystagmusfördernde Einflüsse des Lidschlusses. Teilweise wirkte die volle Dunkelheit, in anderen Fällen die Beleuchtung der geschlossenen Lider nystagmusfördernd. FRENZEL und TONNDORF (8) zogen den Schluß, daß die Leuchtbrille die Fixation doch genügend ausschalten würde.

JUNG (11) fand unter dem Einfluß von rotatorischen Reizen, daß die Gesamtamplitude des postrotatorischen Nystagmus II ein Mehrfaches des POST I betragen kann. Die Seitendifferenz im POST I nach Links- und Rechtsdrehung soll bei Gesunden nicht mehr als 30% der mittleren Gesamtamplitude ergeben. Er stellte fest, daß die Seitendifferenz bei pathologischer Tonusdifferenz mit Nystagmusbereitschaft nach einer Seite bis zu 70% steigen kann. In größeren Untersuchungsreihen mit verschiedener Drehgeschwindigkeit von 20 - 80°/Sek. vor dem Stop konnte er bei den meisten Gesunden nur eine schlechte Korrelation der Gesamtamplitude des POST I zur Reizstärke feststellen. Das Maximum von 300 bis 700° Gesamtamplitude wurde meist beim Stop nach 90°/Sek. erreicht, bei einigen untersuchten Personen schon nach 60°/Sek., in anderen Fällen erst nach 120°/Sek., Erhebliche Verminderungen fanden sich bei Ermüdung und im Schlaf.

In verschiedenen Versuchsanordnungen (rotatorische Reize mit Stop nach Ablauf der perrotatorischen Phase und während der perrotatorischen Reaktion) konnte MITTERMAIER (22) einen unterschiedlichen Einfluß auf den Ablauf des POST I und POST II feststellen. Bei Abbremsung während der perrotatorischen Reaktion ist die I. postrotatorische Phase (POST I) gegenüber der I. perrotatorischen Phase überhöht; die II. postrotatorische Phase fällt schwächer aus als bei Versuchsanordnung 1. Wahrscheinlich wird bei Versuchsanordnung 2 der ~~A~~blauf der perrotatorischen Reaktion durch den Stop in der 60. Sekunde vorzeitig unterbrochen. In diesem Zeitpunkt sollte die perrotatorische Gegenreaktion, die 2. Phase des perrotatorischen Nystagmus mit umgekehrter Schlagrichtung zum Durchbruch kommen. Diese entspricht aber auch der Schlagrichtung der I. postrotatorischen Phase,

so daß es bei gleichgerichteter Wirkung zu einer Summation kommt. Bei der II. postrotatorischen Phase ist das Gegenteil der Fall. In der Zeit zwischen der 120. bis 140. Sekunde interferieren Rechts- und Links-Tendenz miteinander. Hier kann es also leicht zu einer Subtraktion und somit zu einer abgeschwächten Reaktion kommen.

Verschiedentlich wurde von Autoren der Versuch unternommen, auf Grund von Vestibularisuntersuchungen eine Differentialdiagnose zwischen zentraler und peripherer Störung zu stellen. Alle bisher dazu vorgeschlagenen Untersuchungsmaßnahmen sind recht kompliziert. WODAK (30) erarbeitete eine Differentialdiagnose zwischen peripherer und zentraler Über- oder Untererregbarkeit des Vestibularapparates durch Messung und Beurteilung der Latenzzeit, Dauer sowie Intensität der verschiedenen nach Kalorisation des Ohres auftretenden tonischen Reflexe, also Nystagmus, Abweichreaktion und Arm-Tonus-Reaktion der Arme. Er nimmt eine periphere Über- oder Untererregbarkeit an, wenn eine Steigerung oder Abschwächung sämtlicher tonischer Reflexe beobachtet wird. Eine zentrale Übererregbarkeit soll bestehen, wenn die tonischen Reflexe bei normaler Latenzzeit abnorm lang dauern (240 - 300 Sek.), eine zentrale Untererregbarkeit, wenn nach verlängerter Latenzzeit die (schwachen) Reflexe abnorm lang (240 - 300 Sek.) anhalten. WODAK (31) fügt in einer späteren Arbeit eine weitere Beobachtung hinzu, nämlich das Auftreten einer Dissoziation (Diskrepanz) zwischen den 3 vestibulären Reflexen, Nystagmus, deitero-spinalen Reflexen (ABR, ATR) und den autonomen Reaktionen (Schwindel usw.) bei zentraler Störung. Bei peripherer Schädigung sollen alle 3 **Reaktionen** entweder vermindert sein oder fehlen.

Auch KARBOWSKI (16) deutet bei der Vestibularisprüfung festgestellte Normabweichungen, die ausschließlich die Empfindungen betreffen (während die Nystagmus-Reaktionen und die deitero-spinalen Reflexe vollkommen normal sind) als Hinweis auf eine Störung auf dem Wege zwischen den Vestibulariskernen und der Großhirnrinde.

KORNHUBER (17) stellt zentral bedingte Vestibularis-Symptome zusammen: rein rotierender oder vertikaler kräftiger SpNy, blickparetischer oder Blickrichtungs-Ny., vestibuläre Übererregbarkeit (periodische Entartung der vestibulären Regulation, Nystagmus alternans), richtungswechselnder Lage-Nystagmus ohne Schwindel, Störungen der glatten Blickfolgebewegung (außer infolge von Sehstörung), Störungen des optokinetischen Nystagmus (außer bloßer Bahnung durch kräftigen SpNy und Störungen bei mangelhafter Mitarbeit) sowie kongenitaler Fixations-Nystagmus (außer Blinden-Ny). KORNHUBER (17) fand elektronystagmographisch bei peripherer Läsion vorwiegend eine Erhöhung der "vestibulären Reizschwelle". Er hält eine Diagnose allein auf Grund des Elektronystagmogramms für unmöglich, außer beim kongenitalen Nystagmus.

MIEHLKE (21) leitet aus der Schlagrichtung eines SpNy die Lokalisation einer Störung im Vestibularsystem ab. Bei einer Störung des peripheren Gleichgewichts sah er einen Horizontalnystagmus meist mit einer rotatorischen Komponente, dagegen deutet seiner Meinung nach ein vertikaler, diagonal oder ein rein rotatorischer (vor allem grobschlägiger) Spontannystagmus auf eine zentrale Genese hin. Unterschiede ergeben sich auch in der Richtung des Spontannystagmus (bei vergleichsweise gleichseitiger Erkrankung): im Falle eines peripheren Funktions-

ausfalls schlägt der Nystagmus zur gesunden Seite, bei einer Reizung zur kranken Seite. Bei einer zentral (Vestibularikern- oder Hirnstammgebiet) lokalisierten Schädigung soll sich meist das umgekehrte Verhalten erkennen lassen.

b) Spontannystagmus und seine Beeinflussung

Anatomisch lassen sich im Vestibularanteil des häutigen Labyrinths zwei Arten von Sinnesendzellen unterscheiden: die Maculae in Utriculus und Sacculus, und in den drei Bogengängen die Cristae, die Endigungen des N. vestibularis darstellen und mit ihren Sinneshaaren in die Basis der Cupulae hineinragen. Im Utriculus und Sacculus findet die Orientierung im Schwerfeld der Erde statt (Linearbeschleunigung), während im Bogengangsapparat Drehbewegungen (Winkelbeschleunigungen) perzipiert werden. Drehreize führen durch eine Verschiebung der in den Bogengängen vorhandenen Endolympe zu einer Ablenkung der Cupula aus ihrer Ruhelage und damit zu einer Erregung der Sinneszellen. Die Ausbreitung der Erregung erfolgt nun über den N. vestibularis, der gemeinsam mit dem N. cochlearis den inneren Gehörgang passiert, und dann zu den Vestibulariskernen (Deitersscher, Schwalbescher, Bechterewscher, Rollerscher Kern) hinzieht. Von hier aus erfolgt über das hintere Längsbündel die Verbindung zu den drei Augenmuskelkerngebieten. Diese Verbindung ist die anatomische Grundlage für die Entstehung der rhythmischen Augenbewegungen, des Nystagmus.

Die langsame Nystagmusphase wird dabei als die vestibulär ausgelöste Abweichbewegung betrachtet, während die rasche Komponente eine Ausgleichbewegung darstellt, die wahrscheinlich zentral ausgelöst wird. Die Richtung

eines Nystagmusschlages wird nicht nach der langsamen, sondern der schnellen Komponente bezeichnet.

Eine weitere Verbindung der Vestibularkerngebiete besteht über die absteigenden Fasern des Tractus vestibulo- oder deitero-spinalis zu den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks; daneben existieren auch Verbindungen der lateralen Vestibularkerngebiete zum Kleinhirn. Die Verbindungen zu den vegetativen Zentren, also zum N. vagus, dem sensiblen Teil des N. glossopharyngicus und zu den Vasomotoren-Zentren sind für das Verständnis der vegetativen Reaktion nach einer Vestibularisreizung wichtig.

Eine Störung der Vestibularisfunktion kann peripher oder zentral bedingt sein. Die periphere Störung kann im Labyrinth oder in der ersten Verlaufsstrecke des N. vestibularis, die zentrale in den Kerngebieten oder in seinen Verbindungen, vor allem dem Fasciculus longitudinalis posterior, zu den Augenmuskeln, liegen. Fällt das Labyrinth einer Seite vollkommen aus, z.B. nach operativer Entfernung, so resultiert ein horizontaler Nystagmus, der, ebenso wie das Schwindelgefühl, nach der gesunden Seite gerichtet ist (GERNAND) (9). Zeigeabweichung, Fallneigung und Abweichung beim Blindgang haben die gleiche Richtung wie die langsame Komponente des Nystagmus.

Bei einer Erkrankung des VIII. Hirnnerven läßt sich in der Regel bei Drehprüfungen und kalorischen Tests eine vestibuläre Reaktionsverminderung feststellen. Hör- und Gleichgewichtsstörungen sind stets gleichseitig vorhanden. Der Spontannystagmus schlägt gewöhnlich horizontal-rotatorisch von der Seite der Erkrankung weg. (RUEDI, ESCHER) (27).

Bei "Menière"-Anfällen und im Verlauf der Neuronitis vestibularis findet sich häufig eine Richtungsumkehr des Spontannystagmus: Während zu Beginn des Anfalls der Spontannystagmus meist zur erkrankten Seite gerichtet ist, kann er später in der entgegengesetzten Richtung schlagen. KORNHUBER (17) stellt in diesem Zusammenhang auch fest, daß sich eine Richtungsumkehr bei peripherer Vestibularisläsion in den Fällen einstellt, in denen bei vorhandener zentraler Gegenregulation die peripheren Funktionen sich wieder erholen.

KORNHUBER und WALDECKER (19) bezeichnen die "akute isolierte periphere Vestibularisstörung" als Syndrom, für das als Ursachen entzündliche und vasculäre Affektionen anzunehmen sind. Die entzündlichen Veränderungen, z.B. bei Zoster oticus, sind im Scarpaschen Ganglion und im Nervenstamm lokalisiert, und zeigen einen allmählichen Beginn mit Zunahme des Schwindels über Stunden oder Tage und guter Prognose, d.h. weitgehender Wiederherstellung der vestibulären Funktion. Demgegenüber werden die vasculär bedingten Störungen in das Labyrinth verlegt. Hierbei ist ein plötzliches, heftiges Einsetzen des Schwindels charakteristisch mit entweder sofortigem dauerndem Vestibularisausfall oder leichteren Störungen und rascher weitgehender Rückkehr der Funktion. WAHLEN (28) nimmt einen Zeitraum von 2 - 3 Jahren an, der für den Ausgleich der Gleichgewichtserhaltung auch die gesunde Seite bei einseitigem Vestibularisausfall notwendig ist. In einem Fall konnten allerdings noch nach 18 Jahren Restsymptome der peripheren Schädigung nachgewiesen werden.

Bei Erkrankungen im Bereich der Pons, die zu einer vollständigen Unterbrechung der hinteren Längsbündel führen, resultiert eine kalorische und rotatorische Unter- bis

Unerregbarkeit. CROSBY (6) berichtete von einem Patienten, bei dem nach Entfernung eines Sarkoms vom Boden des 4. Ventrikels alle vestibulären Augenbewegungen fehlten und eine doppelseitige komplette seitliche Blicklähmung bestand. Willkürliche vertikale Blickbewegungen und Konvergenzbewegungen waren aber erhalten. Die Störung wurde auf eine Schädigung beider fasciculi longitudinales mediales unter Ausschluß der Abducenskerne zurückgeführt.

Bei Encephalitiden konnte KORNHUBER (18) Blickparesen, Blickrichtungsnyctismus, Störungen des optokinetischen Nystagmus und zentral-vestibulären Spontannystagmus beobachten. Die Rückbildung totaler Blicklähmungen erfolgte in 3 - 8 Wochen. Ausnahmsweise blieb eine Blickrestparese bis zu einem Jahr bestehen, ein Spontannystagmus bis 10 Monate.

Cerebrale Durchblutungsstörungen im Bereich der Äste der A. vertebralis und der A. basilaris sind nach WAHLEN (29) subjektiv hauptsächlich durch Schwindelgefühl in Form von Unsicherheitsgefühl, ohne Lageschwindel, charakterisiert. Dazu kommt bei der Vestibularisprüfung richtungswechselnder transitorischer Lage- und Provokationsnyctismus bei Fehlen von Spontannystagmus und normaler thermischer Erregbarkeit des peripheren Vestibularapparates.

3) Eigene Untersuchungen

a) Grundlagen des ENG

Seit den Arbeiten von JUNG und MITTERMAIER (1939-1953) (12, 13, 14, 15) wird Nystagmus elektrisch registriert. Neben der Aufzeichnung des Spontannystagmus' kann der Vestibularapparat mittels des von TÖNNIES entworfenen Drehstuhls durch negative oder positive Beschleunigungen erregt werden. Die Elektronystagmographie beruht darauf, daß sich die Retina gegenüber der Cornea negativ verhält. Die elektrische Achse dieses Dipols fällt weitgehend mit der anatomischen und optischen Achse des Auges zusammen. Es konnte nachgewiesen werden, daß die Ursache für dieses Potential die Retina und ihre Rezeptoren sind, wobei das freie Ende dieser Rezeptoren sich immer negativ gegenüber ihrer Basis verhält (TEN DOESSCHATE) (7). Mit Silberelektroden, die beiderseits in der Schläfengegend angelegt werden, leitet man Änderungen des Haut-Oberflächenpotentials ab, dessen Schwankungen im periorbitalen Gebiet Lageänderungen des corneoretinalen Potentials entsprechen.

TEN DOESSCHATE (7) weist auf eine Abhängigkeit des Ruhepotentials des ENG von der Adaptation hin. Er stellt fest, daß während der Dunkeladaptation das Potential auf ein Minimum abfällt, um dann seinen Endwert zu erreichen, und daß umgekehrt bei der Helladaptation ein Maximum des Potentials bis zum Endwert durchschritten wird. Diese Potentialschwankungen können aber vernachlässigt werden, so daß für Routineableitungen in Normalstellung der Augen das Ruhepotential als konstant genommen werden kann. Die Potentialänderungen sind den Augenbewegungen proportional. TEN DOESSCHATE (7) schließt

bei konstantem Ruhepotential der Augen auf eine nicht-lineare Beziehung zwischen der Amplitude des im ENG registrierten Ausschlages und der Geschwindigkeit und Amplitude der Augenbewegungen.

Auf diese Weise können horizontaler und vertikaler Nystagmus registriert werden. Eine Ableitung des rotatorischen Nystagmus ist dagegen mit der üblichen Technik nicht möglich, da sich hierbei keine Verschiebung der Cornea gegenüber den Hautelektroden ergibt. Nystagmusbewegungen laufen an beiden Augen gleichzeitig und gleichartig ab. Die Standardableitung erfolgt deshalb binokulär, um durch eine Addition der Potentialschwankungen größere Ausschläge zu erhalten. Bei speziellen Problemen kann monokulär abgeleitet werden.

Bei der Elektronystagmographieeinrichtung nach TÖNNIES, die für die vorliegenden Untersuchungen verwendet wurde (Abb. 1 + 2), werden die Potentialänderungen durch einen auf dem Drehstuhl angebrachten Vorverstärker verstärkt und dann über Schleifkontakte zu dem im Registrierteil untergebrachten Hauptverstärker weitergeleitet. Die Ausschläge werden durch einen 3-Kanal-Schreiber auf wärmeempfindlichem Registrierpapier aufgezeichnet.

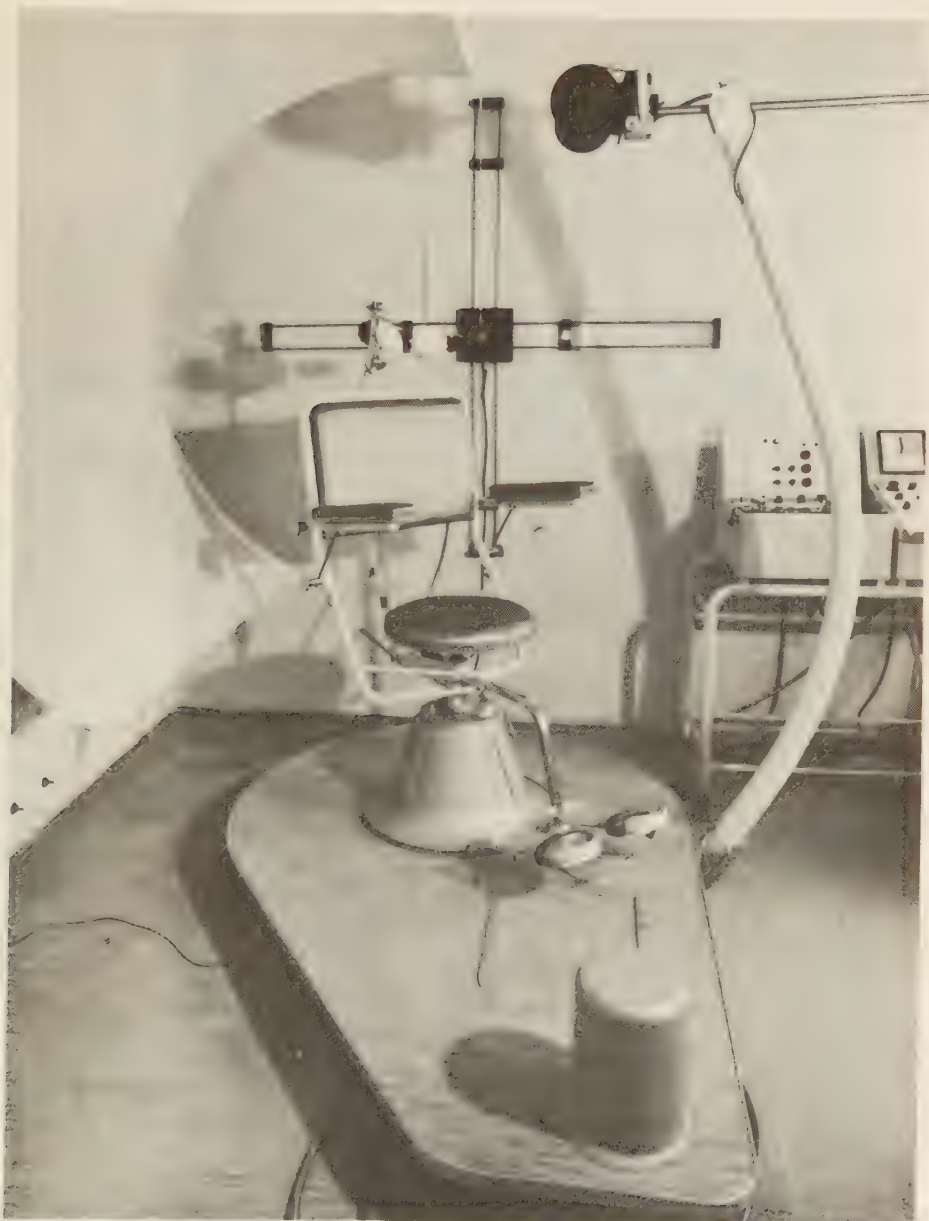


Abb.1: Drehstuhleinrichtung nach TÖNNIES

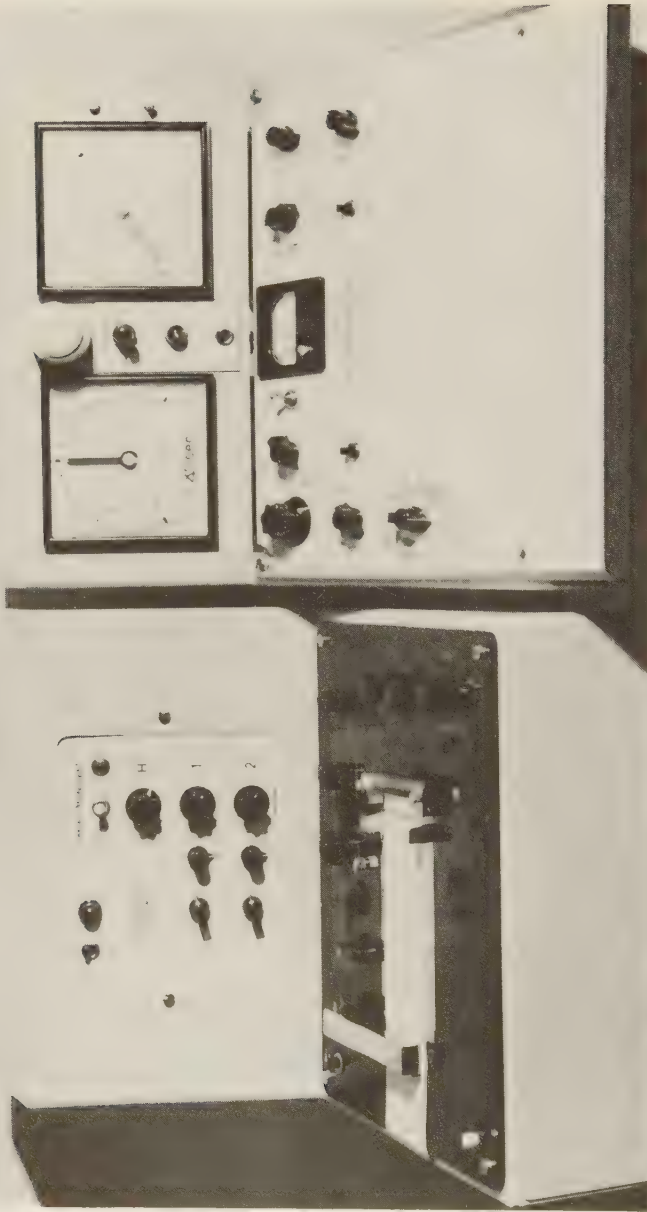


Abb. 2: Steuer- und Registrierteil. Links der Dreikanalschreiber, rechts die Kontrollinstrumente für Beschleunigung ($\frac{2}{\text{sec}}$) und Drehstuhlschwindigkeit ($\frac{2}{\text{sec}^2}$)

b) Routineableitung

Die ausgewerteten Routineelektronystagmogramme wurden nach folgendem Schema abgeleitet:

Zunächst erfolgte die längere Registrierung eventueller Nystagmuserscheinungen bei geschlossenen Augen. Dabei wurde zwei Mal eine etwa 30 Sek. lange Fixation eines Leuchtpunktes eingeschoben. Danach erfolgte zur Aktivierung eines eventuellen Spontannystagmus eine Kurzdrehung mit stark überschwelliger positiver Andrehbeschleunigung und plötzlichem Stop. Nach der Prüfung der Blickfolgebewegungen (optisch-vestibuläre Integration) durch Verfolgen eines Pendels, wurde die 1. Langdrehung durchgeführt. Mit $0,8$ bis $1,0^\circ/\text{Sek}^2$ wurde bis zu einer Endgeschwindigkeit $90^\circ/\text{Sek}^2$ beschleunigt, dann eine Zeit von 50 - 100 Sek. gleichmäßiger Geschwindigkeit eingeschaltet und danach plötzlich abgestopt. Die Registrierung des postrotatorischen Nystagmus erfolgte bis zum Ende des Post II. Die zweite, mit halber Reizstärke (Drehgeschwindigkeit vor dem Stop $45^\circ/\text{Sek}^2$) durchgeführte Langdrehung wurde anschließend an eine Prüfung des optokinetischen Nystagmus mit Projektion schwarzer und weißer Streifen auf einen Rundhorizont durchgeführt.

c) Auswertung

An 252 Routineelektronystagmogrammen wurde der Spontannystagmus an bestimmten Punkten auf seine Frequenz

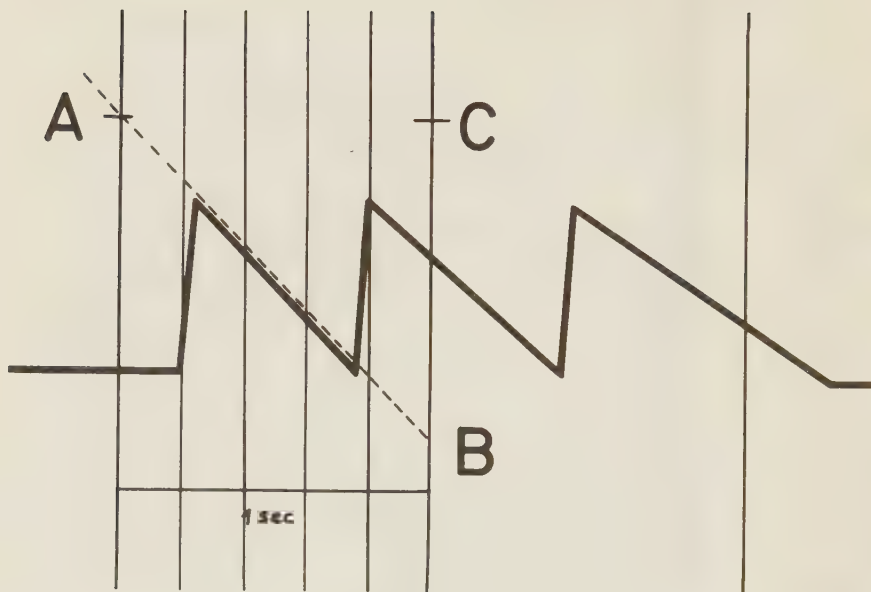


Abb. 3 (s. Text)

pro 10 Sek., die Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase und die Amplitude pro 10 Sek. untersucht. Geeignete Kurvenabschnitte vor und nach Fixation eines Leuchtpunktes (1), nach der Kurzdrehung in beiden Richtungen (2), sowie perrotatorisch und postrotatorisch im Zusammenhang mit den Langdrehungen (3) wurden ausgewertet.

Zu 1): Zunächst wurde an Hand der langsamen und schnellen Phasen der Ausschläge festgestellt, ob ein Spontan-nystagmus nach rechts oder links vorlag. Zur Auswertung gelangten die 10 Sekunden-Abschnitte mit der jeweils größten Frequenz. Neben der Frequenz wurde die Gesamtamplitude und eine Winkelgeschwindigkeit gemessen. Gegebenenfalls wurden mehrere Winkelgeschwindigkeiten innerhalb eines 10 Sekunden-Abschnittes berechnet und daraus der Mittelwert genommen. Zur Ermittlung der Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase zieht man eine Gerade durch die langsame Phase des zu berechnenden Schläges (AB) (Abb. 3). Diese Gerade schneidet zwei 5 mm (= 1 Sek.) voneinander entfernte senkrechte Markierungslinien in A und B. Das Lot von A auf die durch B führende Markierungslinie schneidet diese in C. Die Multiplikation von CB (in mm) mit dem Eichfaktor ergibt die gesuchte Winkelgeschwindigkeit bzw. Amplitude. Der Eichfaktor wird durch Division des bei der Eichung verwendeten Blickwinkels 15 bzw. 30 durch den hierbei erhaltenen Ausschlag ermittelt.

Zu 2): Bei der Kurzdrehung wurden Frequenz, Amplitude und Winkelgeschwindigkeit in einem 10 Sekunden-Abschnitt sofort nach dem Stop ermittelt. Trat nach dem Stop kein postrotatorischer Nystagmus auf, so wurde dies bei der späteren Auswertung entsprechend berücksichtigt.

Zu 3): In der perrotatorischen Phase der Langdrehung wählten wir die 10 Sekunden-Abschnitte mit der größten Frequenz aus. Eine fehlende perrotatorische Nystagmusreaktion in der erwarteten Richtung wurde vermerkt, der andersgerichtete Spontannystagmus in diesem Abschnitt dann aber wie üblich ausgewertet. Von der 1. postrotatorischen Reaktion (Post I) wurde der erste 10 Sekunden-Abschnitt wie oben ausgewertet. Hier wurde aber die maximale Winkelgeschwindigkeit berechnet. Die Messung der 3 Parameter während des Post II geschah wieder in dem Abschnitt mit der größten Frequenz. In die Auswertung wurde die mittlere Winkelgeschwindigkeit einbezogen.

Die berechneten Werte wurden auf lochkartengerechte Formulare übertragen und verlocht. Nach der Ausschaltung von Übertragungs- und Lochfehlern wurden die erstellten Lochkarten durch Datenverarbeitungsanlagen (IBM 1410 und IBM 7090) ausgewertet. ⁴

d) Angewandte Auswertungsverfahren

aa) Mittelwertvergleich

Nach einer Verteilungsprüfung wurden 3 Gruppen gebildet. In die erste Gruppe kamen alle Fälle, in denen

⁴ (Ich danke Herrn Dr. Thurmayr und Herrn Dirlich (Chirurgische Klinik der Universität München, Direktor Prof. Dr.R. Zenker) für die Hilfe bei diesem Teil der Auswertung)

das Nystagmogramm keine pathologische Seitendifferenz aufwies. In die zweite Gruppe wurden die pathologischen Nystagmogramme zusammengefaßt, bei denen nach Anamnese, Diagnose, klinischem sowie otoneurologischem Befund eine periphere Ursache der Vestibularisstörung angenommen werden konnte. In einer dritten Gruppe wurden die Fälle zusammengefaßt, in denen eine zentrale Ursache (z.B. intracranielle Raumbeschränkung, Zustand nach Schädelhirnverletzungen, Gefäßstörungen, Entzündungen usw.) angenommen werden konnte.

Innerhalb dieser drei Gruppen wurden für die angegebenen Kurvenabschnitte die Mittelwerte der drei gemessenen Nystagmusparameter gebildet. In diesen Fällen wurden auch die Mittelwerte des Routine - ENG's (Dauer, Schlagzahl- und Winkelgeschwindigkeit des Post I, Dauer und Schlagzahl des Post II, Frequenz und Winkelgeschwindigkeit des Spontannystagmus) gebildet. Neben den Mittelwerten wurde die Standardabweichung sowie der mittlere Fehler des Mittelwertes und die Spannweite der Streuung bestimmt. Der Mittelwertvergleich wurde nach den Formeln

$$t = \frac{D}{S_D} ; \quad D = \bar{x}_1 - \bar{x}_2 ;$$

$$S_D = \frac{S_{x_1}^2}{n_1} + \frac{S_{x_2}^2}{n_2}$$

durchgeführt.

bb) Korrelationsmatrix

Mit den für die weitere Auswertung wichtigen Variablen wurde dann eine Korrelationsmatrix aufgestellt, nachdem mit dem Programm BMD 03 D die Korrelationskoeffi-

zienten errechnet worden waren. Die Korrelationskoeffizienten sind ein Maß für den linearen Zusammenhang zweier Variablen.

cc) Faktorenanalyse

Aus der Korrelationsmatrix wurde dann mit dem Programm BMD 03 M eine Faktorenanalyse durchgeführt, wobei die Zahl der rotierten Faktoren (Varimax-Kriterium) auf solche mit einem Eigenwert von mehr als 1 beschränkt wurde.

Tabelle 1

		gesund	periphere Störungen	zentrale Störungen
vor und nach Fixation	Fr.	+	+	+
		+	+	0
	A.	+	+	+
Postrota- torisch	Fr.	+	+	+
		+	0	+
KURZDREHUNG	A.	+	+	+
perrota- torisch	Fr.	+	+	+
		+	0	+
LANGDREHUNG	A.	+	+	+
Post I	Fr.	0	+	+
		0	+	+
LANGDREHUNG	A.	0	+	+
Post II	Fr.	0	+	+
		0	+	+
LANGDREHUNG	A.	0	+	+

Tab. 1: Vergleich der Mittelwerte für die einzelnen Nystagmusparameter unter dem Einfluß rotatorischer Reize bzw. nach Fixation.
 + = signifikanter Unterschied,
 0 = kein signifikanter Unterschied.

Tabelle 2

Vor Fixation:

	gesund	periphere Störungen	zentrale Störungen
Frequenz	1,24±0,24	6,45±0,65	5,24±0,3
Winkel- geschwindigkeit	1,18±0,30	5,58±0,54	7,01±0,63
Amplitude	6,08±1,04	23,08±2,9	23,12±1,78

Nach Fixation.

	gesund	periphere Störungen	zentrale Störungen
Frequenz	0,96±0,08	5,5±0,46	5,07±0,30
Winkel- geschwindigkeit.	0,74±0,24	5,05±0,41	6,94±0,81
Amplitude	4,16±0,90	17,25±1,93	20,55±1,58

Mittelwerte mit Standardabweichungen für die ausgewerteten Nystagmusparameter beim Vergleich der spontanen Nystagmuserscheinungen vor und nach 30 bis 50 Sek. langer Fixation eines Leuchtpunktes.

x = keine signifikante Differenz (s.Tab.1)

N = 252

4) Ergebnisse

a) Mittelwertvergleiche

In Tabelle 1 sind die Ergebnisse einer Signifikanzprüfung des Mittelwertvergleiches zusammengestellt, die sich jeweils für den Vergleich vor - nach Fixation bzw. die beiden Nystagmusrichtungen nach der Kurzdrehung, im perrotatorischen Nystagmus der Langdrehung sowie im POST I und POST II nach der Langdrehung ergaben. In der Gruppe der gesunden Versuchspersonen konnten für den POST I und POST II keine signifikanten Seitendifferenzen festgestellt werden, die Signifikanz der Seitendifferenz im postrotatorischen Nystagmus nach der Kurzdrehung zeigt, daß auch bei gesunden Versuchspersonen der relativ unphysiologische Reiz der Kurzdrehung (stark überschwellige Andrehung, eine Umdrehung - 360° - plötzlicher Stop) eine stärkere Asymmetrie der Nystagmusreaktion auslösen kann. Im Programm der routinemäßigen elektronystagmographischen Untersuchung hat die Kurzdrehung den Zweck, einen evtl. bis dahin nur latenten Spontan-nystagmus zu aktivieren.

1. Beeinflussung spontaner Nystagmuserscheinungen durch die Fixation eines Leuchtpunktes (Tab. 2)

In der Gruppe der gesunden Versuchspersonen, die also im Routine-ENG nur vereinzelte Nystagmusschläge bei geschlossenen Augen gezeigt hatten, ließ sich ebenso wie bei den peripheren Vestibularisstörungen eine deutliche Hemmung aller 3 ausgewerteten Nystagmusparameter feststellen.

Tabelle 3

In Richtung des Spontannystagmus:

	periphere Störungen	zentrale Störungen
Frequenz	11,33 $\pm$ 2,0	19,2 $\pm$ 2,9
Winkel- geschwindigkeit	13,66 $\pm$ 6,4 ^x	7,2 $\pm$ 2,4
Amplitude	69,89 $\pm$ 14,5	66,4 $\pm$ 8,0

Entgegen der Richtung des Spontannystagmus:

	periphere	zentrale
Frequenz	3,77 $\pm$ 0,9	10,4 $\pm$ 3,1
Winkel- geschwindigkeit	10,89 $\pm$ 1,5 ^x	9,8 $\pm$ 1,9
Amplitude	27,56 $\pm$ 9,1	37,0 $\pm$ 11,6

Mittelwerte und Standardabweichung der ausgewerteten Nystagmusparameter für die perrotatorische Nystagmusreaktion während der Langdrehung in den Fällen, in denen die dem Spontannystagmus entgegengerichtete perrotatorische Nystagmusreaktion fehlte.

x = kein signifikanter Mittelwertunterschied.

N = 116

Tabelle 4

In Richtung des Spontannystagmus:

	periphere Störungen	zentrale Störungen
Frequenz	$8,75 \pm 1,1$	$10,38 \pm 0,8$
Winkel- geschwindigkeit	$8,12 \pm 1,1^x$	$12,87 \pm 1,4$
Amplitude	$43,37 \pm 9,1$	$61,63 \pm 7,1$

Entgegen der Richtung des Spontannystagmus:

	periphere Störungen	zentrale Störungen
Frequenz	$5,31 \pm 0,7$	$7,12 \pm 0,7$
Winkel- geschwindigkeit	$7,06 \pm 1,5^x$	$8,9 \pm 1,1$
Amplitude	$21,25 \pm 3,1$	$44,49 \pm 7,3$

Mittelwerte mit Standardabweichungen für die ausgewerteten Nystagmusparameter bei der postrotatorischen Nystagmusreaktion nach der Kurzdrehung in den Fällen, in denen die dem Spontannystagmus entgegengerichtete postrotatorische Reaktion fehlte und der Spontannystagmus weiter ging.

x = keine signifikante Mittelwertdifferenz.

N = 168

Bei den zentralen Vestibularisstörungen war (s. auch Tab. 1) nur für die Frequenz und die Amplitude der Spontanerscheinungen ein signifikanter Mittelwertunterschied mit einer Reduktion festzustellen. Vergleicht man die Gruppe der peripheren Störungen mit den Werten aus der Gruppe der zentral ausgelösten Vestibulariserscheinungen, so zeigt sich eine starke Reduktion der Amplituden der Gruppe der peripheren Störungen, während Frequenz und Winkelgeschwindigkeit im Vergleich hierzu nur relativ gering gehemmt sind.

2. Beeinflussung des durch die Kurzdrehung ausgelösten postrotatorischen Nystagmus (Tab. 3)

Ein Vergleich der Mittelwerte für die einzelnen Nystagmusparameter des postrotatorischen Nystagmus nach der Kurzdrehung zeigt, daß außer den Werten für die Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase in der Gruppe der peripheren Störungen sonst signifikante Mittelwertunterschiede bestehen (s. auch Tab. 1). Auf die auch bei gesunden Personen nach der Kurzdrehung im postrotatorischen Nystagmus oft eintretende Asymmetrie ist bei der Besprechung von Tab. 1 bereits hingewiesen worden.

Beim Vergleich der beiden Gruppen untereinander zeigt sich eine stärkere Reduktion der in den 10 Sek. bestimmten Gesamtamplitude für die Gruppe der peripheren Störungen, während die Reduktion der Frequenz in beiden Gruppen etwa gleich ist.

3. Beeinflussung des perrotatorischen Nystagmus während der Langdrehung (Tab. 4)

Bei der Auswertung des perrotatorischen Nystagmus

Tabelle 5

In Richtung des Spontannystagmus:

	periphere Störungen	zentrale Störungen
Frequenz	20,4 ± 2,3	25,5 ± 2,1
Winkel- geschwindigkeit	66,1 ± 7,6	63,65± 5,9
Amplitude	135,7 ± 18,9	167,26± 22,7

Entgegen der Richtung des Spontannystagmus:

	periphere Störungen	zentrale Störungen
Frequenz	17,1 ± 1,9	24,0 ± 2,1
Winkelgeschwindig- keit	60,9 ± 6,2	55,3 ± 5,7
Amplitude	128,5 ± 20,5	162,9 ± 25,9

Mittelwerte und Standardabweichungen für die ausgewer-
teten Nystagmusparameter der POST I Reaktion nach der
Langdrehung in den Fällen, in denen die dem Spontan-
nystagmus entgegengerichtete Nystagmusreaktion fehlt.

N = 94

Tabelle 6

In Richtung des Spontannystagmus:

	periphere Störungen	zentrale Störungen
Frequenz	$7,56 \pm 0,7$	$6,31 \pm 1,1$
Winkel- geschwindigkeit	$5,62 \pm 0,6$	$5,68 \pm 1,2$
Amplitude	$31,62 \pm 3,9$	$28,8 \pm 5,9$

Entgegen der Richtung des Spontannystagmus:

	periphere Störungen	zentrale Störungen
Frequenz	$4,89 \pm 0,7$	$2,37 \pm 1,1$
Winkelgeschwin- digkeit	$3,94 \pm 0,6$	$4,06 \pm 1,7$
Amplitude	$17,18 \pm 2,5$	$11,6 \pm 5,5$

Mittelwerte und Standardabweichungen der ausgewerteten Nystagmusparameter der Post II Reaktion nach der Langdrehung in den Fällen, in denen die dem Spontannystagmus entgegengerichtete Post II Reaktion fehlt.

N = 118

zeigten sich signifikante Mittelwertdifferenzen für die Gruppe der zentralen Störungen. Bei den peripheren Vestibularisstörungen war keine signifikante Reduktion der Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase nachzuweisen. Die stärkere Reduktion der Gesamtamplitude besteht hier in der Gruppe der peripheren Vestibularisstörungen, die Frequenz ist in beiden Gruppen gleichmäßig durch die Anwendung eines rotatorischen Reizes gebremst.

4. Beeinflussung des postrotatorischen Nystagmus I nach der Langdrehung (Tab. 5)

Bei der Auswertung des POST I ist für alle 3 berechneten und im vorliegenden Mittelwertvergleich verwendeten Nystagmusparameter eine signifikante Reduktion der Mittelwerte nach Anwendung eines rotatorischen Reizes festzustellen. Die Reduktion der Nystagmuswerte hat jedoch - vor allem für die in 10 Sek. bestimmte Gesamtamplitude - nicht das Ausmaß wie bei den vorher durchgeführten Mittelwertvergleichen.

Bemerkenswert ist, daß die Werte für die in 10 Sek. bestimmte Amplitude sich größtmäßig je nach der Art der zugrunde liegenden Vestibularisstörung unterscheiden. Auch bei diesem Mittelwertvergleich ergab sich eine signifikante Differenz.

5. Beeinflussung des postrotatorischen Nystagmus II nach der Langdrehung (Tab. 6)

Auch im postrotatorischen Nystagmus II (nach der Langdrehung) sind signifikante Mittelwertdifferenzen für alle 3 ausgewerteten Nystagmusparameter festgestellt worden (s. auch Tab. 1). Die Reduktion des Mittelwertes der Amplitude ist in der Gruppe der zentralen Vestibula-

risstörungen wesentlich größer, ebenso die Reduktion der Frequenz, während der Rückgang der Werte für die Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase in beiden Gruppen etwa gleich groß ist.

b) Bestimmung der Korrelationskoeffizienten

Aus den vorhandenen Daten wurde dann eine Korrelationsmatrix aufgestellt (s. Tab. 7), aus der die Koeffizienten der Korrelationen zwischen jeweils zwei Variablen ablesbar sind. Eine positive Korrelation gibt eine gleichsinnige Beziehung ($A + B$ verändern sich in gleicher Richtung), eine negative Korrelation eine gegensinnige Beziehung. Die in der Abbildung dargestellten Korrelationskoeffizienten, die mit 2 Stellen hinter dem Komma abgerundet angegeben sind, lassen über die Ergebnisse der erwähnten Mittelwertvergleiche hinaus folgende Schlüsse zu:

Die Werte des Nystagmus vor und nach Fixation haben deutliche positive (gleichsinnige) Korrelationen zu den Meßwerten des POST II in Richtung des Spontan-nystagmus, zeigen aber nur geringe Korrelationen zu den Werten des POST I. Dies läßt den Schluß zu, daß die vor und nach Fixation zu beobachtenden Spontan-erscheinungen - vor allem bei geringer rotatorischer Erregbarkeit - sich eher im POST II als im POST I zeigen. Außerdem ist eine Reihe von gleichsinnigen Korrelationen zwischen den Werten bei Fixation und den nach der Kurzdrehung registrierten Nystagmusschlägen in Richtung des Spontan-nystagmus festzustellen. Hier zeigt die Amplitude die stärksten Korrelationen, während beim POST-II -Amplitude und -Frequenz relativ gleich stark vertreten sind und nur die Winkelgeschwindigkeit etwas schwächer ausgeprägt ist.

Tabelle 7

Korrelationsmatrix (oben) und Faktorenanalyse (unten) für die ausgewerteten 30 Variablen (Bezeichnung s. li. Rand). Es sind nur die signifikanten Korrelationskoeffizienten ($p = 0,05$) aufgeführt. Die Koeffizienten sind auf 2 Stellen nach dem Komma aufgerundet und unter Weglassung des Kommas angegeben (z.B.: 0,2796 als 28). Hohe Korrelationskoeffizienten sind hervorgehoben. - Die Zeile C gibt an, wie stark die Variablen durch die Analyse erfaßt wurden (Anteil der Varianzen). Die letzte Spalte re. in der Analyse gibt den sog. Eigenwert der Faktoren an. (Darstellung in Anlehnung an BOCHNIK, 2,3).

Daneben findet sich eine Reihe von Korrelationen der Werte nach der Kurzdrehung, vorwiegend mit den Werten des POST I, während sich nur wenige Beziehungen zum POST II finden. Dieses Ergebnis ist zum Teil methodisch dadurch bedingt, daß nach der Kurzdrehung nur die ersten 10 Sek. nach dem Stop ausgewertet wurden, also ebenfalls nur die "POST-I-Reaktion" berücksichtigt wurde.

Die perrotatorische Nystagmusreaktion zeigt in der vorliegenden Korrelationsmatrix diffuse Korrelationen zum POST I und POST II, dabei fällt die konstante Korrelationsreihe mit der Amplitude des POST I auf.

Zwischen POST I und POST II bestehen eine Reihe von Korrelationen, bei denen jedoch die Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase in den gemessenen Kurvenabschnitten mit nur niedrigen Korrelationskoeffizienten beteiligt ist.

c) Faktorenanalyse

Nach Durchführung der Faktorenanalyse lassen sich 6 Faktoren erkennen, durch die das Zusammenhangsgefüge der Korrelationsmatrix beschrieben wird (Abb.32a).

Der 1. Faktor zeigt eine Reihe von starken gleichsinnigen Beziehungen zu den Werten des POST I in den beiden Richtungen, außerdem zu einzelnen Meßwerten des perrotatorischen Nystagmus und des POST II. Dieser Faktor wäre am besten mit "Stärke der rotatorischen Erregbarkeit (im POST I)" zu bezeichnen. Er drückt aus, daß sich die rotatorische Erregbarkeit bei der vorgenommenen Auswertung in 10/sec/Abschnitten am deutlichsten im POST I sowie in der gemessenen perrotatorischen Erregbarkeit ausdrückt. Bei Berücksich-

tigung nur kurzer Nystagmusabschnitte haben Frequenz und Gesamtamplitude eine stärkere Aussagefähigkeit als die Winkelgeschwindigkeit.

Der Faktor II zeigt einen starken gleichsinnigen Zusammenhang für alle 3 ausgewerteten Nystagmusparameter vor und nach der Fixation, hierbei ist die Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase wieder durch niedrigere Ladungen gekennzeichnet. Gleichsinnige Beziehungen mittlerer Stärke bestehen für den Nystagmus in Richtung der beobachteten Spontanerscheinungen nach der Kurzdrehung, der perrotatorischen Phase der Langdrehung sowie im POST II, während der POST I geringe Ladungen zeigt. Als Deutung ist "Beziehung zwischen Spontanerscheinungen vor experimenteller Reizung zur Stärke der perrotatorischen bzw. postrotatorischen Nystagmusreaktion" anzusetzen. Eine Deutung kann dahingehend vorgenommen werden, daß beim Vorhandensein eines Spontan-nystagmus ein Äquivalent hierzu in Form einer stärkeren Asymmetrie sowohl perrotatorisch während der Andrehung der Langdrehung als auch postrotatorisch nach der Kurzdrehung und im POST I nach der Langdrehung zu beobachten sind. Bei dem angewendeten Auswertungsverfahren (nur kurze Nystagmusabschnitte) kann keine sichere Beziehung zwischen POST-I-Reaktion und Spontanerscheinungen beobachtet werden.

Im Faktor III zeigen sich gleichgerichtete Beziehungen für die Spontanerscheinungen vor und nach Fixation mit deutlich schwächeren Ladungen als im Faktor II, die Frequenz hat eine besonders niedrige Ladung. Die Werte nach der Kurzdrehung sind mit dem Nystagmus in beiden Richtungen - wiederum für Winkelgeschwindigkeit und Amplitude - im gleichen Sinne beeinflusst, für POST II und perrotatorischen Nystagmus finden sich gleich starke Ladungen, während der Post I (in beiden Richtungen)

wieder deutlicher beteiligt ist. Als Bezeichnung dieses Faktors ist in Ergänzung zu dem vorangegangenen Faktor II der Zusammenhang zwischen schwächeren und durch die Fixation gehemmten Spontanerscheinungen mit den Werten der perrotatorischen bzw. postrotatorischen Nystagmusreaktion anzunehmen. Der Zusammenhang mit dem POST I ist jetzt deutlich, während beim Faktor II, der eine leichte Verstärkung der Spontanerscheinungen durch die Fixation zeigte, der POST I nicht ausgedrückt war.

Der Faktor IV zeigt starke gegensinnige Korrelationen der POST-II-Reaktion, stärker für den Nystagmus entgegen der Richtung der Spontanerscheinungen. Außerdem besteht eine deutliche gleichgerichtete Korrelation zu den Werten für Winkelgeschwindigkeit und Amplitude der ausgewerteten Nystagmusschläge in entgegengesetzter Richtung nach der Kurzdrehung. Als Bezeichnung ist "rotatorische Erregbarkeit des POST II" anzunehmen, die keine wesentlichen Unterschiede zwischen Frequenz, Winkelgeschwindigkeit und Amplitude in der POST-II-Reaktion erkennen läßt. Nach den anderen beteiligten Größen läßt den besten Rückschluß auf die POST-II-Reaktion entgegen der Richtung evtl. vorhandener Spontanerscheinungen die Bestimmung von Winkelgeschwindigkeit und Amplitude eines durch die Kurzdrehung ausgelösten postrotatorischen Nystagmus entgegen der Richtung des Spontannystagmus zu.

Im Faktor V sind die Meßwerte für Frequenz und Amplitude der postrotatorischen Nystagmusreaktion nach der Kurzdrehung in beiden Richtungen ausgedrückt, außerdem die Frequenz bei der perrotatorischen Nystagmusreaktion in Richtung der Spontanerscheinungen sowie im POST I in beiden Richtungen. Dieser Faktor, der mit "Frequenz des postrotatorischen Nystagmus" zu bezeich-

nen ist, liegt darin, daß bei dem nach der Kurzdrehung zu beobachtenden postrotatorischen Nystagmus die Amplitude eine schwächere, aber ähnliche Aussagekraft hat wie die Frequenz, während - ein Rückschluß auf die Kurzdrehung besonders unphysiologisch ausgelöste Nystagmusreaktion nur noch die Frequenz des POST I und schwach auch des perrotatorischen Nystagmus gibt. Die Frequenz des POST II hat so niedrige Ladungen, daß ein Zusammenhang nicht wahrscheinlich ist.

Im Faktor VI ist eine starke gleichsinnige Beziehung für alle Meßwerte der perrotatorischen Nystagmusreaktion zu erkennen, mit schwächeren Faktoren in etwa gleicher Richtung sind die Werte für Frequenz und Amplitude des POST II entgegen eventuellen Spontanerscheinungen sowie die Werte für die Amplitude in der POST-I-Reaktion in beiden Richtungen vertreten. Als Bezeichnung ist die "perrotatorische Erregbarkeit" anzunehmen, deren Äquivalente - bei nachweisbarer perrotatorischer Nystagmusreaktion in beiden Richtungen sowie in den Werten für Frequenz und Amplitude des POST II entgegen eventuellen Spontanerscheinungen zu sehen sind.

Zusammengefaßt lassen sich aus der Korrelationsmatrix und der aus ihr bestimmten Faktorenanalyse folgende Ergebnisse feststellen:

Die rotatorische Erregbarkeit wird ganz allgemein am besten durch die Werte für Frequenz und Amplitude in der perrotatorischen Nystagmusreaktion sowie im POST I ausgedrückt. Spontanerscheinungen, die nach der Fixation eines Leuchtpunktes deutlicher registrierbar sind, führen zu einer stärker in der POST-II-Reaktion und der perrotatorischen Nystagmusreaktion zu erkennenden Asymmetrie, während bei Spontanerscheinungen mit einer

Abschwächung durch die Fixation eines Leuchtpunktes eine stärkere Asymmetrie vor allem im POST I zu erwarten ist und der POST II nur eine geringere Asymmetrie zeigt.

Die Stärke einer POST-II-Reaktion kann in allen 3 ausgewerteten Nystagmusparametern (Frequenz, Winkelgeschwindigkeit und Amplitude) abgelesen werden, eine POST-II-Reaktion entgegen eventuell vorhandenen Spontanerscheinungen steht in einer guten Übereinstimmung mit Winkelgeschwindigkeit und Amplitude des Nystagmus in der gleichen Richtung nach einer Kurzdrehung. Die Frequenz der postrotatorischen Nystagmusreaktion ist bei relativ unphysiologischer Nystagmusauslösung (Kurzdrehmethodik mit überschwelliger Andrehung und plötzlichem Stop) ein relativ aussageschwacher Nystagmusparameter, der eine schwache Beziehung zur Amplitude zeigt. Diese Beziehung besteht jedoch nur für den POST I, nicht für den POST II. Bei der perrotatorischen Nystagmusreaktion haben alle 3 ausgewerteten Nystagmusparameter die gleiche Aussagekraft, ein Rückschluß auf den POST I ist nur hinsichtlich der Amplitude mit einer geringen Wahrscheinlichkeit möglich.

5) Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, an Hand der Auswertung von Routineelektronystagmogrammen einen Beitrag zu der Frage zu liefern, inwieweit die elektronystagmographisch registrierbaren spontanen Nystagmuserscheinungen (bei geschlossenen Augen) durch die Fixation beeinflussbar sind und ob die Beeinflussbarkeit spontaner Nystagmuserscheinungen durch experimentelle rotatorische Reizungen diagnostische Hinweise auf den Ort der zugrunde liegenden Vestibularisstörung gibt.

Es liegen bisher wenige Untersuchungen über den Einfluß der Fixation auf spontane Nystagmuserscheinungen vor. NAITO und Mitarbeiter (25) fanden nach kalorischer Reizung des Vestibularis-Apparates, daß Augenschluß aktivierend bei gesunden Personen und bei Patienten mit peripheren Störungen wirkt, dagegen hemmend bei Patienten mit zentralen Störungen. KORNHUBER (17), BOS, OOSTERVELD, PHILIPSON, VOZA, ZELIG (4), ROSSBERG (26), HALLPIKE (10), ASCHAN (1), MAHONEY (20) und MINAKAWA (22) stellten ganz allgemein, ohne in Patientengruppen zu differenzieren, eine Aktivierung des Spontannystagmus durch Augenschluß fest. Auch am Tier (Frosch) bestätigte CASTON (5) kürzlich die Hemmung des Nystagmus durch visuelle Einflüsse. Aus den eigenen Untersuchungen ist klar zu entnehmen, daß die etwa 30 bis 50 Sek. lange Fixation eines Leuchtpunktes die Intensität vorher vorhandener spontaner Nystagmuserscheinungen bei geschlossenen Augen bringt. Da in den vorliegenden Untersuchungen jeweils nur 10 Sekunden der Routine-ENG's untersucht wurden, kann sich diese Aussage nur auf den Zeitabschnitt unmittelbar nach dem Augenschließen nach beendeter Fixation beziehen.

Die Abschrägung bildet sich dann zurück und die spontanen Nystagmuserscheinungen haben nach einiger Zeit die ursprüngliche Stärke wieder erreicht. Tabelle 2 zeigt, daß die Ausmessung der Amplitude der spontanen Nystagmusschläge vor und nach Fixation einen differentialdiagnostischen Hinweis geben kann: bei peripher verursachten Spontanerscheinungen ist eine starke, etwa 25% betragende Reduktion der Amplitude festzustellen, die Reduktion der Amplitude ist beim Vorhandensein zentral ausgelöster Nystagmusschläge geringer. Auch die Frequenz ist bei peripher ausgelösten Schlägen unmittelbar nach der Fixation stärker gebremst.

Bei der Auswertung von Routine-ENG kann also bei Ableitung vor und nach Fixation ein gewisser Hinweis auf die Ursache der zugrunde liegenden Vestibularisstörung gefunden werden. Die Reduktion spontaner Nystagmuserscheinungen durch die Fixation betont auch die Notwendigkeit, bei der Ableitung von Elektronystagogrammen vor der Registrierung der spontanen Erscheinungen die untersuchte Person mehrere Minuten lang mit geschlossenen Augen sitzen zu lassen, um nicht einen durch die vorangegangene Fixation gebremsten Spontan-nystagmus zu registrieren.

Die in Tabelle 3 zusammengestellten Ergebnisse über die Beeinflussung der postrotatorischen Nystagmusreaktion nach der Kurzdrehung zeigen für die Gruppe der peripheren und zentralen Vestibularisstörungen eine etwa gleichstarke Reduktion, wenn durch den Reiz des plötzlichen Anhaltens eine Nystagmusreaktion in eine dem Spontan-nystagmus entgegengesetzte Richtung provoziert werden sollte. Wegen der bei der Kurzdrehung zur Auswirkung kommenden Beschleunigungsreize

ist bei diesem Teil der Routineelektronystagmographie keine Differenzierung zwischen den beiden Gruppen zu erwarten. Die Andrehung erfolgt mit einer stark überschwelligen Beschleunigung von etwa 20 bis 40 Grad pro sec.², nach etwa einer Umdrehung wird plötzlich abgebremst. Die sogenannte Kurzdrehung soll der Aktivierung eines bis dahin latenten Spontannystagmus dienen (JUNG) (13). Entgegengesetzte Beschleunigungsreize folgen hier so rasch aufeinander, daß eine unterschiedliche Reaktionsart nach der Ursache der vorhandenen Vestibularisstörung nicht erwartet werden kann.

Nach unseren Ergebnissen scheint die Auswertung der perrotatorischen Nystagmusreaktion in 10 Sekunden Abschnitten differentialdiagnostische Bedeutung zu besitzen. Die peripher ausgelösten Vestibularisstörungen zeigen eine wesentlich stärkere Reduktion der Amplitude als die zentral verursachten Störungen, wenn die perrotatorische Nystagmusreaktion in die dem Spontannystagmus entgegengesetzte Richtung ging. Die Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase ist umgekehrt in der Gruppe der zentralen Vestibularisstörungen stärker gebremst, während die Nystagmusfrequenz in beiden Gruppen keine deutlichen Unterschiede zeigt (Tab. 4).

Die zahlenmäßige Auswertung der perrotatorischen Nystagmusreaktion kann also beim Vorhandensein spontaner Nystagmuserscheinungen ebenfalls zur differentialdiagnostischen Unterscheidung zwischen zentraler oder peripherer Ursache der Vestibularisstörung beitragen. Von MONTANDON (24) wurde die Auswertung des perrotatorischen Nystagmus in Form seiner perrotatorischen Schwellenwertuntersuchungen zu einer sehr empfindlichen Methode der Diagnostik von Asymmetrien

ausgebaut. Jedoch ist mit dieser Methode ein Rückschluß auf die Ursache der zugrundeliegenden vestibulären Asymmetrie in der Regel nicht möglich. Im Rahmen der Routinenystagmographie nach dem Schema von JUNG (13) wird keine Schwellenwertbestimmung durchgeführt. Auf Grund unserer Ergebnisse ist jedoch festzustellen, daß die Auswertung des perrotatorischen Nystagmus ebenfalls einen Hinweis auf die zugrunde liegende Störung geben kann.

Die in der vorliegenden Arbeit vorgenommene Auswertung der postrotatorischen Nystagmusreaktion I ist mit den bisher mitgeteilten Untersuchungen über die differentialdiagnostische Bedeutung von Asymmetrien in der POST I Reaktion nicht vergleichbar, da wir nicht die gesamte POST I Reaktion, sondern nur die ersten 10 Sek. nach dem Stop ausgewertet haben. Durch diese Auswertungsform sollte eine Vergleichbarkeit mit der Beurteilung der anderen Abschnitte der Routineelektronystagmographie ermöglicht werden.

Ebenso wie bei jeder anderen Form der Auswertung des postrotatorischen Nystagmus I kann durch die Beurteilung des ersten 10 Sek. Abschnittes die rotatorische Erregbarkeit abgeschätzt werden. Dabei zeigt sich in einem gewissen Gegensatz zu JUNG (13), daß in unserem Material nicht die Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase des ersten Schlages nach dem Stop (sog. maximale Winkelgeschwindigkeit) die rotatorische Erregbarkeit am besten ausdrückt, sondern Frequenz und Amplitude einen besseren Maßstab abgeben. Diese Tatsache ist insofern interessant, als der bekannte exponentielle Abfall der Stärke der postrotatorischen Nystagmusreaktion I nach dem Stop bei einer Berücksichtigung von Frequenz und Amplitude der gesamten POST I Reaktion eine Verwischung der im ersten Abschnitt des

POST I (also im steil abfallenden Schenkel der Exponentialkurve) vorhandene Unterschiede bewirkt. Die Auswertung nur der ersten 10 Sekunden nach dem Stop berücksichtigt dann aber praktisch nur diesen ersten Abschnitt der Kurve und kann dadurch die rotatorische Erregbarkeit besser erkennen lassen.

Betrachtet man die in Tabelle 5 als Mittelwertvergleich zusammengestellte Hemmung spontaner Nystagmuserscheinungen im POST I durch einen rotatorischen Reiz, zeigt sich kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen der Patienten mit peripher oder zentral ausgelösten Vestibularisstörungen. Da wir eben festgestellt haben, daß wir mit der hier geübten Auswertungsmethode vor allem einen Maßstab für die rotatorische Erregbarkeit haben, ist klar, daß sich differentialdiagnostische Hinweise nicht ergeben können.

Für den POST II ist aus den in Tabelle 6 aufgeführten Mittelwerten zu entnehmen, daß die Frequenz durch einen entsprechenden rotatorischen Reiz bei zentral ausgelösten Vestibularisstörungen stärker herabgesetzt wird als bei peripheren Störungen. Ebenso ist die Amplitude, bestimmt in einem 10 Sekunden Abschnitt des POST II durch einen rotatorischen Reiz bei der Gruppe der zentralen Vestibularisstörungen gebremst. Im Zusammenhang mit der Tatsache, daß der POST II eine zentral ausgelöste Gegenregulation auf das während des POST I bestehende Ungleichgewicht zwischen den beiden Vestibulariskernen ist (JUNG (13)), kann auch bei einer in der Art der vorliegenden Untersuchung vorgenommenen Auswertung von Nystagmogrammen durch die Betrachtung nur kurzer Kurvenabschnitte und eine evtl. feststellbare starke Hemmung des POST II ein Rückschluß auf die Ursache der vorhandenen Vestibularisstörung gezogen werden.

Auch die Auswertung von Nystagmographiekurven in kurzen Abschnitten (10 Sek.) mit einer Bestimmung von Frequenz, Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase und Gesamtamplitude der Nystagmus-schläge innerhalb dieser 10 Sek. läßt ebenso wie andere Formen der Nystagmusregistrierung und Auswertung (z.B. perrotatorischer Schwellenwerttest nach MONTANDON, Routineelektronystagmographie nach JUNG usw.) schon aus dem elektronystagmographischen Befund Hinweise auf eine zentrale oder periphere Ursache der Vestibularisstörung zu. Es ist einleuchtend, daß natürlich der Nystagmographiebefund allein nur Hinweise nicht aber Sicherheit über die Ursache der Vestibularisstörung geben kann. Insbesondere ist in allen Fällen eines pathologischen Nystagmusbefundes die otologische Untersuchung mit der thermischen Erregbarkeitsprüfung beizuziehen, weil hierbei der periphere Vestibularapparat jeder Seite getrennt gereizt wird, während bei jeder Form der rotatorischen Reizung beide Labyrinth gleichzeitig erregt werden.

6) Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über die Ergebnisse der Auswertung von 252 Routineelektronystagogrammen berichtet, an denen der Einfluß der Fixation auf spontane Nystagmuserscheinungen bei geschlossenen Augen sowie die Beeinflußbarkeit eines Spontannystagmus durch rotatorische Reize untersucht wurde. Zur Auswertung kamen jeweils geeignete 10 Sek. lange Kurvenabschnitte, in denen die Frequenz, die Winkelgeschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase sowie die Gesamtamplitude bestimmt wurden.

Die Fixation eines Leuchtpunktes bewirkt eine Hemmung spontaner Nystagmuserscheinungen.

Bei der angewendeten Auswertungsmethode ist eine deutliche Bremsung von spontanen Nystagmuserscheinungen im Ablauf der perrotatorischen und postrotatorischen Nystagmusreaktion festzustellen, die sich in der deutlicher asymmetrischen Reaktion zeigt. Die vorliegenden Ergebnisse geben Hinweise darauf, daß diese Hemmung - ebenso wie die durch eine Fixation ausgelöste Reduzierung von spontanen Nystagmuserscheinungen bei geschlossenen Augen - zum Teil nach der Art der zugrunde liegenden Vestibularisstörung unterschiedlich ist. In der vorliegenden Arbeit wurden nach den verfügbaren klinischen und otoneurologischen Befunden je eine Gruppe von zentralen und peripheren Vestibularisstörungen gebildet. Die Hemmung spontaner Nystagmuserscheinungen ist in der Gruppe der peripher ausgelösten Vestibularisstörungen stärker, während bei den per- und postrotatorischen Nystagmusreaktionen die deutlicheren Hemmungen meistens in der Gruppe der zentralen Vestibularisstörungen festzustellen waren.

7) Literaturverzeichnis

- (1) ASCHAN, G. (1958)
Different type of alcohol nystagmus
Acta oto- laryng., Suppl. 140
- (2) BOCHNIK, H.J. und LEGEWIE, H. (1964 a)
Multifaktorielle klinische Forschung
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1964
- (3) BOCHNIK, H.J., etal. (1964 b)
Ein Analysenmodell für klinische Verbund-
forschung, Fortschr. Neurol. Psychiat. 32,8
- (4) BOS, J.H., OOSTERVELD, W.J., PHILIPSZON, A.J.,
VOZZA, J. and ZELIG, S. (1963)
On Pathological Spontaneous and Positional
Nystagmus, Pract. oto- rhino- laryng. 25,282-290
- (5) CASTON, J. et GRIBENSKI, A. (1965)
Influence de la vision sur le seuil des réactions
vestibulaires postrotatoires
Acta oto- laryng. 62
- (6) CROSBY, E.C. (1953)
Nystagmus as a sign of central nervous system
involvement^e
Ann. ob. Otol. 62,1117-1127
- (7) ten DOESSCHATE, G. und ten DOESSCHATE, J. (1956)
Elektronystagmography and the steady potential of
the eye, Pract. oto- rhino. laryng. 18,306-308

- (8) FRENZEL, H. und TONNDORF, E.Eb. (1957)
Zur Frage der Nystagmusmobilisation infolge
geschlossener Augen und durch die Dunkelheit
sowie zur Frage der Ausschaltung der Fixation
durch die Leuchtbrille
Pract. oto- rhino- laryng. 19, 515
- (9) GERNAND, B.E. (1949)
Vestibular Mechanisms
Handbook of Physiology, Bd.1, 549 ff.
- (10) HALLPIKE, C.S., HARRISON, M.S. and SLATOR, E. (1951)
Abnormalities of the caloric test results in
certain varieties of mental disorder
Acta oto- laryng. 39, 151
- (11) JUNG, R. (1948)
Die Registrierung des postrotatorischen und
optokinetischen Nystagmus und die optisch-
vestibuläre Integration beim Menschen
Acta oto- laryng. 30, 199
- (12) JUNG, R. (1939)
Eine elektrische Methode zur mehrfachen Re-
gistrierung von Augenbewegungen und Nystagmus
Klin. Wschr., 18/I, 21
- (13) JUNG, R. (1953)
Nystagmographie. Zur Physiologie und Pathologie
des optisch- vestibulären Systems beim Menschen
Handbuch der Inn. Medizin (Hrsg. G.v.Bergmann,
W. Frey und H. Schweg)

- (14) JUNG, R. und MITTERMAIER, R. (1939)
Zur objektiven Registrierung und Analyse verschiedener Nystagmusformen: Vestibulärer, optokinetischer und spontaner Nystagmus in ihren Wechselbeziehungen
Arch. Ohr.- usw. Heilk., 146, 410
- (15) JUNG, R. und TÖNNIES, J.F. (1948)
Die Registrierung und Auswertung des Drehnystagmus beim Menschen
Klin.Wschr., 26, 513
- (16) KARBOWSKI, K. (1961)
Über die von den Labyrinth- Bogengängen experimentell ausgelösten Reaktionen und ihre Bedeutung für die oto- neurologische Diagnostik
Pract. oto- rhino- laryng. 23, 291
- (17) KORNHUBER, H.H. (1964)
Zur Beurteilung von Elektronystagmogrammen
Riv. oto- neuro- oftalm. 39
- (18) KORNHUBER, H.H. und DA FONSECA (1960)
Blickstörungen und Nystagmus bei Encephalitis
Sonderabdruck aus "Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie", 161, Heft 2, 159
- (19) KORNHUBER, H.H. und WALDECKER, G. (1958)
Akute isolierte periphere Vestibularisstörungen
Arch- Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk., 173, 341
- (20) MAHONEY, I.L., HARLAN, W.L. and BICKFORD, R.G. (1957)
Visual and other factors influencing caloric nystagmus in normal subjects.
Arch. oto- laryng., 66, 46

- (21) MIEHLKE, A. (1965)
Spontansymptome des Vestibularsystems
Sonderdruck aus "Studium Generale", Jahrg.18/10,654
- (22) MINAKAWA, I. (1959)
Effects of visual function upon caloric nystagmus
Jap. Jor. Otol., 62,690
- (23) MITTERMAIER, R. (1954)
Über systematische nystagmographische Untersuchungen des kalorischen und rotatorischen Nystagmus
Acta oto- laryng. 44,577
- (24) MONTANDON, A. und DITTRICH, F. (1962)
Ergebnisse der neuen Vestibularis-Untersuchungsmethoden bei Schädeltraumen
Monatsschr. für Ohrenheilkunde 96,331
- (25) NAITO, T., TATSUMI, T., MATSUNAGA, T. MATSUNAGA, Ta. (1961)
The effect of eye- closure upon nystagmus
Acta oto- laryng., Suppl. 179
- (26) ROSSBERG, G. (1954)
Über systematische nystagmographische Untersuchungen des kalorischen und rotatorischen Nystagmus
Acta oto- laryng. 44,279
- (27) RUEDI, L. und ESCHER, F. (1949)
Über die Auswertung der Gleichgewichtsprüfung in der otologischen Praxis
Pract. oto- rhino- laryng. 11,152

- (28) WAHLEN, J. (1960/61)
Über die Beurteilung von Schädel- Hirn-Verletzungen aus otologischer Sicht, insbesondere durch Untersuchung des Vestibularapparates
HNO 9,176
- (29) WAHLEN, J. (1960/61)
Nystagmusbefunde bei cerebralen Durchblutungsstörungen
HNO 9,76
- (30) WODAK, E. (1951)
Versuch einer Differential-Diagnose zwischen peripherer und zentraler Über- oder Untererregbarkeit des Vestibular-Apparates
Practica oto- rhino- laryng., Vol.XIII, Fasc.4,261
- (31) WODAK, E. (1961)
Zur Differentialdiagnose zwischen peripheren und zentralen Vestibularisstörungen
Monatsschrift f.Ohrenheilkunde, a.Lar.-Rhin. 95

Für die Überlassung des Themas meiner Doktor-Arbeit
danke ich Herrn Professor M a r g u t h recht herzlich.
Zu besonderem Dank bin ich Herrn Dr. von ALBERT
verpflichtet, der mich bei der Ausführung immer
hilfsbereit unterstützte.

Lebenslauf

Am 7. Oktober 1941 wurde ich als Tochter des Prokuristen Heinz Bremer und seiner Ehefrau Fridl Bremer, geb. Eckstein in Göppingen/Württemberg geboren. Ich besuchte 3 Jahre lang, von 1948-1951 in UHINGEN/Württemberg die Volksschule. In den drei darauffolgenden Jahren, von 1951-1954, war ich Schülerin der Möricke-Oberschule für Mädchen in Göppingen. Von 1954-1960 besuchte ich das Mädchen-Realgymnasium München-Nord. Nach dem Abitur und einem 8-wöchigen Krankenpflegedienst begann ich im Wintersemester 1960 an der Ludwig-Maximilians-Universität München Medizin zu studieren, und war dort bis einschließlich des Sommersemesters 1963 immatrikuliert. Ich legte in München nach dem 2.Semester die naturwissenschaftliche Prüfung und nach dem 5. vor-klinischen Semester die ärztliche Vorprüfung ab. In den folgenden Semestern studierte ich außer einem Semester, dem zweiten klinischen, ebenfalls an der Universität München und schloß auch hier am 30.Juni 1966 mein Studium mit dem Staatsexamen ab.

Vom 1. September 1966 bis zum 31. Dezember 1966 war ich als Medizinalassistentin auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin, beschäftigt und arbeite seit dem 15. Januar 1967 im Kreiskrankenhaus Memmingen auf der Chirurgischen Abteilung.

